Curso ON-LINE

Educación sanitaria e interrogantes en patologías para la Oficina de Farmacia



Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada (con nº de Expediente 99-0069-02/0073-A)

5,7 créditos

04 Los trastornos del sueño



REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA





Curso ON-LINE

Educación sanitaria e interrogantes en patologías para la Oficina de Farmacia





Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada (con nº de Expediente 99-0069-02/0073-A)

5,7 créditos

04 Los trastornos del sueño

Coordinador del curso:

D. Alfonso Perote Alejandre

Director de Proyectos del Instituto Tomás Pascual Sanz.

Autor:

Dr. Fernando Gonçalves Estella

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca. Médico Rural. Responsable del Grupo de Salud Mental de la Sociedad Española de Medicina General.



REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA



COFM
Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid

Dirección postal y correspondencia: Paseo de la Castellana, 178, 3.° Derecha. Madrid 28046
Domicilio fiscal: c/ Orense, 70. Madrid 28020
Tel.: 91 703 04 97. Fax: 91 350 92 18
www.institutotomaspascual.es • webmasterinstituto@institutotomaspascual.es

C/ Santa Engracia, 31. 28010 Madrid
Tel.: 91 406 84 00
www.cofm.es • cofm@cofm.es

C/ De la Farmacia, 9-11. 28004 Madrid
www.ranf.com • secretaria@ranf.com

Coordinación editorial:



Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-694-0971-8



Curso ON-LINE

04 Los trastornos del sueño

Educación sanitaria e interrogantes en patologías para la Oficina de Farmacia



Índice general



CAPÍTULO 1

Los trastornos del sueño. Generalidades

Dr. Fernando Gonçalves Estella

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca. Médico Rural.
Responsable del Grupo de Salud Mental de la Sociedad Española de Medicina General

Introducción

Los trastornos del sueño son uno de los motivos que frecuentemente originan consultas en la práctica de la medicina en la Atención Primaria. Sin embargo, el tiempo que transcurre entre la aparición del problema y su llegada a la consulta médica suele ser más extenso de lo deseable.

Durante ese tiempo, no es infrecuente que el paciente recurra antes a buscar por su cuenta soluciones a un problema de salud que aún no ha sido correctamente valorado ni diagnosticado. A veces, las busca entre las más heterodoxas, mediante la utilización de remedios más o menos caseros o tradicionales, el consumo de alcohol incluido; otras, recurriendo a las que le son asequibles en herbolarios y parafarmacias, pero también recurriendo a la automedicación en función de las experiencias previas comentadas por familiares o amigos. Así, para un problema de salud que aún no ha sido estudiado ni diagnosticado, busca una solución a sus síntomas, presuntamente empírica, que a menudo no es la idónea.

Pero en ese peregrinaje errático, no es improbable que el paciente recale con su problema en la Oficina de Farmacia, en demanda de consejo y solución a su padecimiento, cuando no directamente de fármacos a los que no debería poder tener acceso sin el aval de una previa prescripción médica.

Otras veces, pacientes que ya han sido estudiados y diagnosticados, y que incluso están realizando un tratamiento, no necesariamente farmacológico prescrito por su médico, acuden a su farmacia con dudas que no les han sido debidamente aclaradas o resueltas en una consulta médica a veces no idónea.

En fin, ante pacientes polimedicados, con prescripciones de distintos médicos, desafortunadamente inconexos entre sí y que incluyen la prescripción de hipnóticos u otros psicofármacos, surgen dudas en el profesional que las dispensa ante posibles interacciones, contraindicaciones o dudas del paciente por las instrucciones recibidas, su dosificación o efectos esperables.

Es en esos momentos, en los que radica la importancia de una formación idónea y continuada del profesional de la Oficina de Farmacia en los trastornos del sueño, con el fin de que pueda ser útil y eficiente en su orientación y consejo al paciente que a él acude.

El sueño normal en el hombre

El sueño: qué es y para qué sirve

El sueño es la acción de dormir. Es un estadio fisiológico recurrente de reposo del organismo, que se caracteriza por una inacción relativa, con ausencia de movimientos voluntarios, gran aumento del umbral de respuesta a estímulos externos y que es fácilmente reversible.

Es un proceso activo del cerebro, complejo, regulado por neurotransmisores. Presente durante toda la vida, sus características varían a lo largo de la misma.

Es una actividad necesaria para la supervivencia del organismo, aunque las causas exactas de por qué es necesario dormir todavía no son bien conocidas. Cumpliría la función de servir para dejar descansar cuerpo y cerebro de las actividades diarias, con finalidad restauradora y homeostática. Es esencial para la conservación de la energía y la termorregulación.

El hombre pasa prácticamente un tercio de su vida dormido. Dormir es básico para conseguir una buena calidad de vida y necesario para mantener la vigilia en las actividades de la vida diaria, con buen grado de vigilancia y atención. Las necesidades de sueño varían de unas personas a otras. Se ha descrito la existencia de una probable relación entre la cantidad y calidad del sueño y la esperanza de vida, que sería menor tanto en las personas que duermen un número elevado, como en las que lo hacen un número reducido de horas.

Las necesidades de sueño aumentan en situaciones de mayor trabajo físico, ejercicio, enfermedad, embarazo, estrés e incremento de la actividad mental.

La alternancia vigilia-sueño es un ciclo endógeno que, en ausencia de estímulos externos, es de unas 25 horas. La influencia de factores externos, como el grado de luminosidad ambiental, comidas, rutinas, etc., ajustan a la persona a ciclos de 24 horas, con unas 8 de sueño por 16 de vigilia. Esta relación puede verse afectada por aspectos socioeconómicos y culturales y por características individuales de tipo genético o constitucional.

Los periodos de sueño constituyen un mecanismo reparador esencial sobre el sistema nervioso.

Durante el sueño se producen cambios fisiológicos que afectan a la función cardiaca, la respiración, la temperatura, el tono muscular, la presión arterial y la secreción hormonal. Así, la excreción de cortisol, prolactina y melatonina, entre otras, son sincrónicas con el sueño, asociándose la de la hormona del crecimiento con el primer ciclo del sueño.

Las personas que duermen poco suelen ser eficientes, sociables y ambiciosas. Las que duermen más tienden a ser depresivas, ansiosas y poco sociables.

Arquitectura del sueño: qué pasa mientras dormimos

Los periodos de sueño se reparten en fases alternativas. Existen dos tipos principales de sueño: el REM o paradójico y el No-REM.

El sueño No-REM

O sueño de movimiento ocular no rápido, comprende los estadios 1, 2, 3 y 4. En él, la mayoría de las funciones fisiológicas del organismo están reducidas y aparecen movimientos corporales involuntarios. Se divide en sueño superficial (fases 1 y 2) y sueño profundo (fases 3 y 4), también llamado sueño delta o de ondas lentas.

El sueño comienza por la fase 1, periodo de adormecimiento que dura entre 1 y 7 minutos y se sigue de la fase 2. A partir de este momento no vuelve a presentarse y es la fase 2 la representante del sueño llamado superficial.

La fase 2 se caracteriza por un enlentecimiento del ritmo cerebral, que se refleja en el electroencefalograma (EEG) por un ritmo generalizado de ondas alfa y desaparición de las ondas beta habituales durante la vigilia. Puede aparecer alguna onda delta, pero no supera en ningún caso el 20% del trazado. En él se produce un estado de relajación muscular generalizada y una disminución del ritmo cardiaco y respiratorio.

A medida que el sueño avanza, se pasa a las fases 3 y 4, que constituyen el sueño profundo o sueño de ondas delta. En estas fases el tono muscular es aún menor y en el EEG se observan ondas delta. La diferencia entre ambas es únicamente cuantitativa: se habla de fase 3 si las ondas delta suponen más del 20% pero menos del 50% en una unidad de medida temporal del sueño (en los registros de sueño se toma como unidad mínima de medida 30 segundos, aunque también pueden darse los porcentajes por cada minuto); la fase 4 se caracteriza por un predominio de las ondas delta, que representan más del 50% del sueño en una unidad de tiempo (medio minuto, al menos).

Resumiendo, los cambios característicos en las ondas cerebrales del EEG, durante el sueño No-REM, son:

- Vigilia: presencia de ondas alfa, de 8 a 10 ciclos por segundo (cps) y actividad de bajo voltaje o frecuencia mixta.

La actividad alfa empieza a desaparecer a medida que el sueño sea más profundo.

- Estadio 1: actividad regular de bajo voltaje, de 3 a 7 cps.
- Estadio 2: husos de sueño con ondas de 12 a 14 cps, alguna onda delta, en menos del 20% y ondas trifásicas que se conocen como complejos K.
- Estadio 3: ondas delta, de bajo voltaje, de 0,5 a 2,5 cps, que ocupan más del 20%, pero menos del 50% del trazado.
- Estadio 4: ondas delta en más del 50% del trazado.

El sueño REM

O sueño de movimiento ocular rápido, fue descubierto en 1953 por Aserinsky y Kleitman. Es cualitativa y cuantitativamente diferente al No-REM, con gran actividad cerebral y nivel de actividad fisiológica similar al del estado de vigilia, e incluso aumentado y con variaciones de minuto a minuto. Se ha denominado sueño paradójico porque en él aparece una atonía muscular generalizada, detectable polisomnográficamente por la desaparición de la actividad electromiográfica. Casi todos los periodos REM presentan tumescencia peneana y clitoridea, probablemente relacionada con un aumento del tono colinérgico asociado con este estado, que se traduce en erecciones parciales o totales del pene. Hay parálisis casi total de la musculatura esquelética y por ello ausencia de movimientos corporales. Es característica la aparición de sueños vívidos, normalmente abstractos y surrealistas, afectivamente cargados, a diferencia de los del periodo No-REM, en el que, si aparecen, son menos extravagantes.

El primer periodo REM se presenta aproximadamente a los 80 o 90 minutos del inicio del sueño. El tiempo que transcurre entre el inicio del sueño y la aparición del primer periodo REM se conoce como latencia REM. Ésta se encuentra acortada en algunos trastornos, como la depresión endógena, y en este caso es inferior a 60 minutos. En la narcolepsia es frecuente que la latencia REM sea de tan sólo 20 minutos o menos; en ella en ocasiones aparecen los llamados SOREM (Sleep Onset REM), es decir, que el sueño comienza directamente en fase REM.

Habitualmente, la fase REM dura unos 20 minutos, en la que se produce una gran actividad electroencefalográfica y movimientos oculares rápidos, y en ella tiene lugar la mayor parte de la actividad onírica, aunque también puede haberla en la fase 4 o profunda del No-REM, en la que aparecen pesadillas especialmente.

Las fases REM aparecen cada vez con mayor rapidez a lo largo de la noche, es decir, que las sucesivas latencias para los sucesivos periodos REM se acortan, de forma que en la segunda parte de la noche existe mayor proporción de sueño REM que en la primera. Este fenómeno se invierte en algunos trastornos, como en la depresión endógena. Las personas que duermen más horas tienen más periodos REM y mayor densidad REM, es decir, un aumento de los movimientos oculares rápidos.

Durante el sueño de un adulto se presentan varios ciclos de sueño. El primer ciclo comienza con el adormecimiento y termina con el final de la primera fase REM. Cuando ésta acaba, se produce un despertar breve, del que a veces no somos conscientes y el sueño se reinicia en fase 2, con lo que comienza el segundo ciclo de sueño que finalizará al terminar la segunda fase REM. Así, cada ciclo está constituido por periodos No-REM y REM (sueño superficial-sueño profundo-sueño REM). En el adulto, suelen aparecer cuatro de estos ciclos cada noche, pudiendo variar entre tres y cinco.

Neurotransmisores y neuromoduladores: control del sueño

En la actualidad, la idea que prevalece es que no existe un único centro del sistema nervioso central (SNC) que controle el sueño, sino varios sistemas o centros interconectados, que se activan o se inhiben mutuamente a través de los neurotransmisores y neuromoduladores, entre los que citaremos como principales:

- *Serotonina:* muchos estudios apoyan la participación de la serotonina (5-HT) en el sueño, ya que la administración del L-triptófano induce al sueño y se le llama hipnótico natural. Por el contrario, la deficiencia de L-triptófano se asocia a una reducción del sueño REM. Lesiones en el núcleo dorsal del rafe se acompañan de agotamiento de la serotonina e insomnio, que dura días.

- *Noradrenalina:* en el estado de activación, intervienen dos áreas cerebrales, cada una con un neurotransmisor propio, que son el locus coeruleus y la sustancia negra. Las neuronas que contienen noradrenalina, cuyos cuerpos celulares se localizan en el locus coeruleus, están muy activas durante la vigilia, pero se encuentran silentes durante el sueño REM. Las lesiones en esta área producen hipersomnia, aumentando tanto el sueño de ondas lentas como el sueño REM. En seres humanos, la estimulación eléctrica del locus coeruleus altera profundamente todos los parámetros del sueño. La administración periférica de clonidina, agonista alfa-2 que disminuye la liberación de noradrenalina, disminuye el sueño No-REM y REM.

- *Dopamina:* el segundo sistema de activación se localiza en la sustancia negra, cuyas neuronas utilizan un neurotransmisor catecolaminérgico, la dopamina. Este centro está implicado en la coordinación motora y en el tono muscular postural. Los efectos de las anfetaminas y la cocaína sugieren el papel de este neurotransmisor en el mantenimiento de la vigilia. Las anfetaminas son estimulantes que aumentan la vigilia y disminuyen el No-REM. Los niveles de dopamina son altos durante la vigilia y disminuyen en la transición del estado de despierto a dormido. En general, las sustancias que incrementan la dopamina cerebral producen activación y vigilia, por el contrario los bloqueadores de la dopamina, como la pimocida y las fenotiacidas, tienden a incrementar el tiempo de sueño.

- *Acetilcolina:* la acetilcolina cerebral también está implicada en la regulación del sueño, en particular en la producción del REM. Los agentes agonistas colinérgicos, como la fisostigmina, arecolina, RS-86 y pilocarpina, inducen el No-REM. Por el contrario, la escopolamina, un antagonista no selectivo, y el biperideno, selectivo para los receptores muscarínicos M1, tienen efectos opuestos. Parece que un grupo de neuronas colinérgicas en la formación reticular de la protuberancia se encargan del inicio y mantenimiento del No-REM. Las alteraciones en la actividad colinérgica central se asocian a cambios de sueño observados en el trastorno depresivo mayor, que muestran anormalidades importantes en los patrones del REM, entre ellas: acortamiento de la latencia REM (60'), incremento del porcentaje de sueño REM y un cambio en la distribución del mismo desde la primera mitad de la noche hasta la última. Las sustancias que reducen el sueño REM, como los antidepresivos, producen efectos beneficiosos sobre la depresión. Además, casi la mitad de los pacientes con un trastorno depresivo mayor experimentan mejorías temporales cuando se les depriva del sueño. Por el contrario, la reserpina, que es una de las pocas sustancias que aumentan el sueño REM, produce depresión. Los pacientes con demencia tipo Alzheimer presentan alteraciones en el sueño caracterizadas por una reducción del REM y sueño de ondas lentas. La pérdida de neuronas colinérgicas en el cerebro anterior se implican en estos cambios.

- *Adenosina:* la adenosina es un nucleósido de purina, tiene efectos sedantes e inhibitorios sobre la actividad neuronal. La cafeína disminuye el sueño precisamente por el bloqueo del receptor de adenosina. La adenosina aumenta el sueño No-REM, sobre todo en el estadio 4, y también el REM.

- *Histamina:* el papel de la histamina en el ciclo vigilia-sueño se identificó en base a observaciones farmacológicas en el mantenimiento de la vigilia y del efecto sedante de los antagonistas de los receptores H1, que en los humanos producen somnolencia. Estos antihistamínicos

acortan la latencia del sueño, pero no modifican significativamente el sueño nocturno, por ello es un componente frecuente en los inductores al sueño. El principal problema es que crea una tolerancia rápida al efecto hipnótico. Los medicamentos que actúan sobre los receptores H2 no parecen tener efecto sobre la vigilia, pero aumentan la cantidad de sueño delta.

- *GABA:* la principal evidencia que relaciona al ácido gammaaminobutírico (GABA) con los mecanismos del sueño son las asociaciones entre los receptores gabaérgicos y las benzodiazepinas, que hoy día son los medicamentos hipnóticos de mayor prescripción. La administración de l-cicloserina inhibe la destrucción del GABA, y tiene un efecto similar al de las benzodiazepinas en el sueño, con la diferencia de que las dosis bajas no suprimen el No-REM. Es muy probable que el efecto del GABA sobre el sueño sea indirecto, a través de los otros neurotransmisores que tienen una actividad más específica.

- *Melatonina:* la melatonina es la principal hormona de la glándula pineal. Su precursor primario es la serotonina, cuya concentración en la glándula pineal durante el periodo luminoso es superior a la de cualquier estructura del SNC. El nivel máximo de actividad de sus enzimas sintéticas se alcanza durante la oscuridad, por lo tanto el periodo de mayor secreción es por la noche. Es decir, la secreción de melatonina desde la glándula pineal queda inhibida por la luz brillante, por lo tanto, la menor concentración de melatonina sérica se observa durante el día. En el hombre, la melatonina se ha estudiado en relación al síndrome afectivo estacional, conocido como depresión estacional o invernal, donde se refieren bajos niveles de melatonina. Por ello, uno de los tratamientos utilizados es el aumento de luz artificial o fototerapia.

- *Interleucina:* se supone una relación entre el sueño y el sistema inmunitario. En el humano, se ha encontrado que la interleucina-1 sérica se eleva en el sueño, y sabemos que ésta se libera a partir de los macrófagos para activar a los linfocitos T e induce la fiebre por su acción sobre las células hipotalámicas.

Particularidades del sueño en niños, adolescentes, adultos y ancianos

La arquitectura del sueño varía con la edad y experimenta importantes cambios a lo largo del ciclo vital en el ser humano, especialmente en lo que se refiere a su duración total, distribución en las 24 horas y composición estructural.

El desarrollo del sueño normal es un proceso dinámico que se va modificando, en la relación sueño REM/sueño No-REM, desde el feto hasta el anciano.

La proporción del sueño REM va disminuyendo hasta que entre los 3-5 años ocupa sólo el 20% del dormir, permaneciendo en esta proporción durante la vida adulta.

El sueño de ondas lentas, profundo, que aparece en los estadios 3 y 4 del sueño No-REM, disminuye paulatinamente a partir de los 20 años y tiende a desaparecer a partir de los 60 años de edad. Esta disminución del sueño lento se mantiene, sin embargo, en las mujeres hasta edades más avanzadas que en los varones.

También la distribución de las horas durante el día va variando según la edad, teniendo un patrón polifásico en el recién nacido y en el anciano, mientras que desde los 4 años hasta cerca de los 60 es monofásico.

El sueño REM se mantiene constante en los ancianos, estando relacionado con la función intelectual conservada. En los pacientes con demencia se observa una declinación muy marcada.

En la infancia, los periodos vigilia-sueño se repiten varias veces durante el día, patrón de sueño que persiste hasta los 3-4 años. El porcentaje de sueño REM es mayor que en el adulto y representa aproximadamente la mitad del sueño total. Así, en el periodo neonatal el patrón del EEG va del estado de vigilia al del estado REM sin pasar por los estadios del sueño No-REM, y los periodos de REM ocupan más del 50% del tiempo total de sueño. Los recién nacidos duermen hasta 20 horas al día, disminuyendo lentamente a 13 ó 14 horas hacia los 6-8 meses. A partir del 4.º mes de vida, el total de REM es inferior al 40% del tiempo total de sueño y se precede de sueño No-REM. A los 2 años, el sueño nocturno es de unas 12 horas. Hacia los 6 años se configura de forma estable la duración de los ciclos del sueño en unos 105-110 minutos, y se caracteriza por elevados porcentajes de sueño No-REM y sueño de ondas lentas de elevada amplitud. Un niño de 10 años tiene un sueño nocturno de una duración aproximada de 10 horas.

En la adolescencia, se produce una importante disminución del sueño de ondas lentas (estadios 3 y 4 del No-REM).

En la edad adulta, el sueño No-REM ocupa el 75%, del cual el estadio 1 el 5%, el estadio 2 el 45%, el estadio 3 el 12% y el estadio 4 el 13%, aproximadamente. Los periodos de REM ocupan el 25% del tiempo de sueño total.

De la tercera a la sexta década de la vida se produce una disminución lenta y gradual de la eficacia del sueño y del tiempo total de éste. Poco a poco el sueño se vuelve más fragmentado y ligero. No sólo se modifica en su cantidad, con disminución total de sueño nocturno, sino también en su estructura, con fragmentación del sueño, aumento del número de despertares noc-

turnos, disminución del sueño profundo y menor disminución del sueño REM, que además se desplaza a las primeras horas del dormir. Así mismo, se modifica su distribución temporal, por lo que el ritmo vigilia-sueño vuelve a ser polifásico y se produce un avance progresivo de fase, lo que se traduce en que se acuesta antes y se levanta antes.

En la ancianidad, el sueño se vuelve más fragmentado y más ligero y existe una disminución del tiempo total de sueño nocturno, reducción del sueño de ondas lentas (estadios 3 y 4 del No-REM) y del REM, con un aumento proporcional del sueño superficial en estadio 2 y un mayor número de despertares nocturnos que en el adulto. En el anciano, aparece una mayor prevalencia de alteraciones del sueño, en gran medida como consecuencia del padecimiento de trastornos médicos o psiquiátricos, por lo que será necesario indagarlos en la anamnesis, para tenerlos en cuenta a la hora de su tratamiento. El sueño va perdiendo poco a poco en calidad y cantidad conforme aumenta la edad, pero no ya por ella misma, sino por la influencia de las crecientes patologías orgánicas que van surgiendo, con lo que se hace más superficial, aumenta la latencia del sueño y disminuye el tiempo total. El deterioro de la calidad del sueño es paralelo al daño estructural y a la disfunción del SNC, como puede medirse a través de pruebas que valoran el funcionalismo cognitivo y el flujo sanguíneo cerebral. A medida que aumenta la edad, se produce un acortamiento del ritmo circadiano endógeno subyacente con tendencia a despertarse más temprano de forma progresiva, a lo que se añade la tendencia natural del anciano a acostarse también antes.

Los trastornos del sueño. Clasificaciones

De las múltiples clasificaciones que existen de los trastornos del sueño, a efectos prácticos incluimos, de forma abreviada y modificada, la referida en la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria de la Agencia Laín Entralgo (2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS), que los clasifica en función de la etiología, del momento de la noche en que se produce y de su duración.

En función de la etiología

- *Insomnio primario:* no tiene un factor etiológico claramente identificable o no está asociado a ningún otro cuadro clínico. Puede estar relacionado con ciertos rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento.

- *Insomnio secundario o comórbido:* aparece como consecuencia, o en el contexto, de otro(s) cuadro(s) clínico(s) o de una situación adaptativa.

En función del momento de la noche en que se produce

- *Insomnio de conciliación:* las quejas del paciente se refieren a dificultades para iniciar el sueño. Se produce generalmente en jóvenes, siendo la forma más frecuente de insomnio ligado a problemas médicos, consumo de drogas o algunos trastornos psiquiátricos, como los trastornos de ansiedad.
- *Insomnio de mantenimiento:* el paciente presenta problemas para mantener el sueño, apareciendo frecuentes interrupciones y/o periodos de vigilia durante el mismo. Suele ser frecuente en casos de problemas psíquicos y médicos ligados al envejecimiento.
- *Despertar precoz:* el último despertar se produce como mínimo 2 horas antes de lo habitual para el paciente.

En función de su duración

- *Insomnio de tipo transitorio:* su duración es inferior a 1 semana. Es el más frecuente y generalizado entre la población. Suele estar asociado a factores estresantes desencadenantes (causas medioambientales, cambios bruscos de horario, estrés físico ocasional, crisis emocionales…).
- *Insomnio de corta duración o agudo:* dura de 1 a 4 semanas. Se relaciona con factores estresantes, pero más duraderos en el tiempo que en el insomnio de tipo transitorio.
- *Insomnio crónico:* dura 4 semanas o más y puede deberse a causas intrínsecas al organismo, por ejemplo, a una enfermedad física o psiquiátrica de larga duración o no tener causa subyacente evidente.

En función de su severidad y repercusiones

- *Leve o ligero:* sucede casi cada noche. Existe un mínimo deterioro de la calidad de vida.
- *Moderado:* cada noche. Existe un deterioro moderado de la calidad de vida, con síntomas secundarios asociados, como ansiedad, irritabilidad, fatiga…
- *Severo:* cada noche. Existe un deterioro severo en su calidad de vida, con síntomas secundarios asociados de mayor intensidad y repercusiones en su funcionalismo social, familiar, laboral…

Clasificaciones diagnósticas

Podemos encontrar múltiples clasificaciones y definiciones de los trastornos del sueño. Las más utilizadas e internacionalmente reconocidas en la actualidad son las contenidas en:

- Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, 2.ª ed. (Internacional Classification of Sleep Disorders, ICSD-2, de la American Academy of Sleep Medicine, AASM).
- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Diagnostic and Statistical of Mental Didorders) 4.ª edición revisada (DSM-IV-TR).
- Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (International Classification of Sleep Disorders o ICSD) es probablemente la más utilizada y distingue varios grandes grupos, con un total de más de 80 subtipos. La que a continuación se expone es la de la ICSD, abreviada y modificada por nosotros con fines prácticos:

Disomnias

Alteraciones en la iniciación y continuación del sueño o presencia de somnolencia:

- *Trastornos intrínsecos del sueño.* Son dependientes del propio sueño:
  - Insomnio psicofisiológico.
  - Insomnio idiopático.
  - Narcolepsia.
  - Hipersomnia recurrente o idiopática.
  - Hipersomnia postraumática.
  - Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
  - Trastorno de los movimientos periódicos de las piernas.
  - Síndrome de las piernas inquietas.

- *Trastornos extrínsecos del sueño.* Relacionados con el sueño, pero no dependientes de éste, sino de causas externas:
  - Higiene del sueño inadecuada.
  - Trastorno del sueño de causa ambiental.
  - Insomnio de altitud.
  - Trastorno de ajuste del sueño.
  - Trastorno asociado al inicio del sueño.
  - Insomnio por alergia alimentaria.
  - Síndrome asociado a la ingestión nocturna de comida o bebida.
  - Trastornos del sueño secundarios a la ingestión de alcohol.
  - Trastorno del sueño inducido por fármacos o drogas.
- *Trastornos del ritmo circadiano del sueño.* Relacionados con el tiempo de sueño dentro del periodo de 24 horas del día:
  - Síndrome del cambio de huso horario o *jet lag*.
  - Trastorno del sueño por trabajo a turnos.
  - Síndrome de fase del sueño retrasada.
  - Síndrome de fase del sueño adelantada.
  - Trastorno por ciclo sueño-vigilia diferente de 24 horas.

Parasomnias

Son fenómenos indeseables del comportamiento y de la fisiología del sueño, con manifestaciones de la activación del sistema nervioso central y de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados del ciclo vigilia-sueño, normalmente transmitida a través del músculo esquelético o de los canales del sistema nervioso autónomo. Cada una de las parasomnias incide en una fase concreta del sueño.

- *Trastornos del despertar:*
  - Despertar confusional.
  - Sonambulismo.
  - Terrores nocturnos.
- *Trastornos de la transición sueño-vigilia:*
  - Trastornos de movimientos rítmicos.
  - Somniloquia.
  - Calambres nocturnos en las piernas.
- *Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM:*
  - Pesadillas.
  - Parálisis del sueño.
  - Erecciones relacionadas con trastornos del sueño.
  - Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño.
  - Arritmias cardiacas relacionadas con el sueño REM.
  - Trastornos de la conducta en fase de sueño REM.
- *Otras parasomnias:*
  - Bruxismo nocturno.
  - Enuresis nocturna.
  - Distonía paroxística nocturna.

Trastornos del sueño asociados a enfermedad médica o psiquiátrica

- *Asociados con trastornos mentales:*
  - Psicosis.
  - Depresión y ansiedad.

– Crisis de angustia.

– Alcoholismo.

– Otras drogadicciones.

- *Asociados con trastornos neurológicos:*

– Trastornos degenerativos cerebrales.

–Demencias.

– Enfermedad de Parkinson.

– Insomnio familiar mortal.

– Epilepsia relacionada con el sueño.

– Cefaleas asociadas con el sueño.

- *Asociados con otras enfermedades médicas:*

– Enfermedad del sueño

– Isquemia cardiaca nocturna.

– Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

– Asma relacionada con el sueño.

– Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño.

– Enfermedad ulcerosa péptica.

– Fibromialgia.

- *Otros trastornos del sueño propuestos:*

– Mioclonías fragmentarias.

– Trastornos del sueño asociados a la menstruación.

– Hiperhidrosis del sueño.

– Alucinaciones terroríficas hipnagógicas.

– Laringoespasmo relacionado con el sueño.

Breve recordatorio de algunos cuadros clínicos

El insomnio

De la población general, afecta a un 15-34%, y se incrementa con la edad. El 10% padece insomnio crónico y más del 50% un insomnio transitorio a lo largo de su vida. Aumenta con la edad.

Sólo un escaso porcentaje, en torno al 5%, consulta a su médico, y más del 20% se automedica o consume alcohol para intentar paliarlo.

Consiste en la dificultad o incapacidad para dormir o falta total de sueño. Es una percepción subjetiva de insatisfacción con la cantidad y/o la calidad del sueño. Traduce un sueño no reparador, que clínicamente puede derivar en somnolencia diurna, disminución de concentración, cansancio, mala memoria, irritabilidad, accidentabilidad y, en general, disminución de la calidad de vida. Se trata de la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o despertar temprano con incapacidad para volverse a dormir.

Somnolencia

No aparece como un trastorno del sueño definido, sino que es un signo que traduce una alteración subyacente, especialmente de otro trastorno del sueño. Es una sensación anormal de sueño, aunque se haya dormido un suficiente número de horas durante la noche, con tendencia a dormirse en situaciones o momentos claramente inapropiados. Interfiere en la capacidad de las personas para concentrarse y desarrollar su trabajo diurno, generando sentimientos de frustración, baja autoestima y angustia, afectando a las relaciones laborales, sociales y familiares, medios en los que con frecuencia el individuo es valorado como perezoso, etc.

Hipersomnia

Se distinguen las formas recurrente, idiopática y postraumática, que aparece tras sufrir un traumatismo craneoencefálico.

La forma primaria conlleva una somnolencia excesiva de, al menos, 1 mes de duración, en la que aparecen tanto episodios prolongados de sueño, como episodios de sueño diurno No-REM de 1 ó 2 horas de duración, sin que pueda explicarse mejor por la presencia de otro trastorno del sueño, ni en el transcurso de otro trastorno mental exclusivamente, ni como causado por enfermedad médica o consumo de sustancias. Afecta del 5 al 10% de pacientes que acuden a la

consulta de sueño, con episodios de sueño nocturno de 8 a 12 horas, con dificultad para levantarse y un sueño de baja calidad, presentando episodios de sueño diurno, de siestas intencionadas largas y no reparadoras, y otros de sueño inadvertido en situaciones de baja estimulación o actividad, con dificultad para despertar y, en ocasiones, posterior desorientación. Todo ello se traduce en una mala calidad de vida, con bajos niveles de alerta cuando el paciente intenta combatir su somnolencia y mayor accidentabilidad.

La forma recurrente se caracteriza por episodios periódicos de hipersomnia que se suceden a intervalos de semanas o meses. Una de sus formas más conocidas es el síndrome de Kleine-Levine, en el que el sujeto puede dormir hasta 18-24 horas seguidas, con episodios de somnolencia recidivantes y que se asocia con otras características de desinhibición, como la ingesta excesiva y compulsiva que le lleva al sobrepeso y una hipersexualidad indiscriminada. En otros casos coexisten irritabilidad, despersonalización, depresión, confusión y alucinaciones ocasionales y comportamientos impulsivos. Su prevalencia es mayor en la adolescencia.

Narcolepsia

Es un trastorno de etiología desconocida de somnolencia excesiva, típicamente asociada a cataplejía y otros fenómenos del sueño REM, como la parálisis del sueño o las alucinaciones hipnagógicas que están presentes en un tercio de los casos. Presenta episodios repetidos de entrada en sueño de corta duración, del que despierta con sensación de bienestar para recaer somnoliento en 2 ó 3 horas. Esos episodios suelen suceder en situaciones de cansancio o monotonía, y en algunas ocasiones se pueden controlar mediante esfuerzos por permanecer despierto, aunque a veces no, produciéndose episodios de sueño en situaciones que requieren alerta, como durante la conducción, comida o conversaciones. La presencia de la cataplejía es característica y rasgo único de la narcolepsia, que se traduce en pérdida súbita y bilateral del tono muscular a causa de una fuerte emoción generalmente agradable, en la que se mantiene la consciencia, la memoria y la respiración, siendo episodios de corta duración, de segundos a minutos, con recuperación total. La pérdida de tono muscular es de intensidad variable, desde sensación de debilidad a caída al suelo. A veces una fuerte emoción provoca varios episodios sucesivos de cataplejía, provocando el denominado *status cataplexicus,* de duración variable y breve. La narcolepsia es típica de la segunda década de la vida, con un pico de incidencia hacia los 14 años y una prevalencia del 0,03 al 0,16% de la población, y marcado riesgo en los familiares de primer grado (20-40 veces más que la población general), asociándose en el 85% de casos a raza blanca con antígeno HLA-DR2 DQw1.

Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS). Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Trastorno caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatomofuncional de la vía aérea superior, que conducen a episodios reiterados de obstrucción, que provocan descensos de la saturación de oxígeno (SaO_2) y despertares transitorios, con sueño no reparador. La prevalencia en la población general es del 3-4% en hombres y del 1,2-3% en mujeres. Aumenta con: la edad, el IMC > 30, enfermedades endocrinometabólicas y renales, alcohol, tabaquismo, fármacos depresores del SNC, decúbito supino y parentesco con enfermos de SAHS.

En el cuadro, el ronquido siempre está presente; apneas inadvertidas por el paciente pero presenciadas por el conviviente, con multitud de fenómenos arousal (despertar transitorio en el EEG) y despertares cortos a lo largo de la noche, con sensación matutina de no descanso, cefalea y sequedad de boca. La somnolencia y el cansancio diurnos son la norma, y se deben a la fragmentación del sueño, con ausencia de las fases profundas del No-REM y disminución del REM. Las arritmias cardiacas son frecuentes, con bradicardia en la apnea y taquicardia al reinicio de la ventilación (braditaquicardias), y suele objetivarse hipertensión arterial a expensas de la diastólica elevada.

En función de la ausencia o reducción de la señal respiratoria, de la presencia o no de esfuerzo respiratorio y del fenómeno arousal, se distinguen la apnea obstructiva, la apnea central, la apnea mixta, la hipoapnea y el RERA (esfuerzo respiratorio relacionado con arousal).

Despertar confusional

También denominada borrachera del sueño, es común en menores de 5 años y poco frecuente en adultos, consiste en un episodio confusional que ocurre durante y después del despertar de un sueño profundo a primera hora de la noche, en el que el individuo presenta desorientación témporo-espacial, habla poco fluida, respuesta lenta a órdenes o preguntas, y en ocasiones con comportamientos inapropiados y amnesia de lo ocurrido por la mañana.

Sonambulismo

Episodios repetidos de comportamientos motores complejos de inicio durante el sueño, en los que el sujeto se levanta y camina, normalmente en el primer tercio de la noche. El sujeto tiene

disminución del estado vigil y de la reactividad a estímulos, mirada fija y perdida, y ausencia relativa al diálogo o a los esfuerzos por despertarlos. Suele existir amnesia del episodio, al que suele seguir un periodo de confusión que remite en breve. Se puede presentar asociado a otras parasomnias asociadas al sueño REM, y en adultos coexiste normalmente, a diferencia de los niños, con estados de ansiedad, trastornos de la personalidad, del estado de ánimo u otros trastornos mentales. Afecta a ambos sexos por igual, con antecedentes familiares en el 80% de casos, más entre los 4 y los 12 años, y suele desaparecer después de la adolescencia. Si aparece por vez primera en un adulto, se deberá sospechar consumo de sustancias o enfermedad neurológica.

Terrores nocturnos

Despertar brusco, precedido de gritos, llanto o sensación de pánico, que se acompaña de intenso miedo y signos vegetativos, que dura de 1 a 10 min. No suele responder a los esfuerzos de terceros por despertarlo y presenta amnesia de lo sucedido al levantarse. Aparece, como el sonambulismo, en el primer tercio de la noche, en fase de baja actividad, en un 3% de niños y menos del 1% de adultos jóvenes. Mayor riesgo en pacientes con trastorno por estrés postraumático o de ansiedad generalizada.

Somniloquia

Producción de sonidos o de habla durante el sueño; es un fenómeno muy común, sin despertar simultáneo, en episodios breves e infrecuentes, bajo estrés emocional; a veces incluyen contenidos hostiles o angustiosos. Pueden ser espontáneos o inducidos al conversar con el individuo dormido.

Pesadillas

Episodios atemorizadores que suelen despertar al individuo en fase REM, en el último tercio de la noche. Suele ser un episodio onírico largo con atemorización creciente, que se recuerda al despertar con detalle, y que no se acompaña de desorientación ni confusión. Son muy frecuentes, especialmente en la infancia.

Síndrome de piernas inquietas

El síndrome de piernas inquietas (SPI) es una de las causas médicas más frecuentes del insomnio. Consiste en la aparición de molestias en las piernas durante situaciones de reposo, junto

con la sensación imperiosa de necesidad de moverlas, lo que alivia temporalmente la sintomatología.

Descrito en el siglo XVII por el médico inglés Willis, el SPI es, sin embargo, un auténtico desconocido para las personas que lo padecen a pesar de ser una enfermedad frecuente.

En los países occidentales, entre un 5 y un 10% de la población adulta padece este trastorno, y en las personas de más de 65 años, entre el 15 y el 20%.

Puede considerarse una enfermedad infradiagnosticada e infratratada, pese a su frecuencia y a que existen tratamientos eficaces en la actualidad.

Comienza a padecerse de manera esporádica durante la infancia, pero es a partir de los 40 años cuando se hace más continuada y con molestias más fuertes.

Su sintomatología consiste en la aparición de molestias en la parte inferior de las piernas, como hormigueos, pinchazos, dolor, desasosiego o necesidad de movimiento, y tiene como principal característica su aparición en situaciones de reposo, aliviándose con el movimiento.

Los síntomas parecen empeorar durante periodos de estrés, de disturbios emocionales y afectan principalmente durante la tarde y las primeras horas de la noche, por lo que las personas que lo sufren suelen notar las molestias cuando se van a la cama, e incluso desarrollar ansiedad anticipatoria. Quienes padecen el SPI suelen sufrir insomnio, por lo que la perturbación del sueño repercute negativamente en su calidad de vida diurna. El dormir mal cambia el carácter, crea problemas emocionales, aumenta la agresividad…, y las molestias en las piernas acarrean problemas a la hora de conducir un coche, e incluso hacer un viaje largo en avión puede convertirlo en un drama.

Las personas que sufren el SPI desconocen lo que les ocurre, y ante la negatividad de las pruebas que se les realizan para descartar otras patologías, como la claudicación, llegan a pensar que tienen una enfermedad psiquiátrica.

Los pacientes no asocian el malestar que sufren en las piernas con sus trastornos del sueño y tienen dificultades para explicar a su médico lo que en realidad les sucede. A ello se añade el que con frecuencia los médicos no piensan en el SPI a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de la patología que el sujeto presenta.

A lo largo de las últimas décadas se han producido avances en el conocimiento de sus causas y tratamiento. Parece que una disminución de la dopamina, o de la actividad de los recepto-

res de dicha sustancia en el cerebro, sería la principal causa que originaría el síndrome. Un déficit en la utilización, transporte y almacenamiento de hierro en el cerebro podría estar implicado en la etiología de la enfermedad, lo que impulsaría al SNC a enviar señales confusas a brazos y piernas.

La falta de hierro provocaría problemas en la producción de dopamina. Se ha sugerido la existencia de un déficit de receptores dopaminérgicos D2 en el síndrome de piernas inquietas.

En el 70% de los casos no se encuentra ningún factor causal, por lo que se etiquetan como primarios. De éstos, cerca de un 30% tiene miembros entre sus familiares con el mismo problema, sospechándose causas genéticas. Los estudios de agregación familiar muestran un patrón de transmisión autosómico dominante. Además, existe la evidencia de que, en las familias afectadas, la edad de comienzo de los síntomas se adelanta en cada generación.

En el 30% de casos restante, llamados secundarios, se considera que existe una vinculación causal entre este síndrome y otra patología previa. Así, es común la aparición de este cuadro en situaciones en las que existe un déficit de hierro. Puede aparecer durante el tercer trimestre del embarazo y, en este caso, el embarazo podría actuar como “factor precipitante”, permaneciendo el cuadro de manera crónica tras el parto.

Aproximadamente la mitad de las personas que padecen insuficiencia renal crónica presentan este síndrome. También existe vinculación causal con las neuropatías periféricas, principalmente por amiloidosis, criogiobulinemia o formas axonales hereditarias. Se cita también relación causal con carencias de ácido fólico, diabetes, artritis reumatoide, insuficiencia venosa, mielopatías y radiculopatías, aunque faltan estudios concluyentes.

El ronquido

No es un trastorno del sueño, sino una anomalía anatomo-funcional de las vías aéreas superiores que puede originar graves trastornos del sueño.

El ronquido es un sonido respiratorio ronco, producido por la vibración de los tejidos flexibles de una vía aérea superior estrecha, de una frecuencia de 400 a 200 Hz, y con una intensidad superior a los 60 decibelios.

Hablamos de roncopatías crónicas para abarcar las entidades secundarias a un aumento anormal de las resistencias de las vías aéreas superiores ligadas al sueño, en las que se producen ronquidos. Se pueden clasificar en ronquido simple, alto habitual o social, y del acompañado de

síndrome de apnea obstructiva del sueño. En los dos primeros, no hay evidencia de resistencias de la vía aérea superior ni mayores riesgos, pero sí de ambos, en el que se asocia con el SAOS. A veces, los primeros terminan con el paso del tiempo en el tercero.

Normalmente, la musculatura de la faringe mantiene abierta la vía respiratoria, pero durante el sueño, la relajación de esos músculos en el contexto de una vía aérea superior estrecha hace que casi quede colapsada, por lo que el paso del aire provoca su vibración sonora. En el caso de un colapso completo de esa vía durante el sueño, que impide el paso del aire, se producen apneas, es decir, periodos prolongados sin movimientos respiratorios. Éstas provocan disminuciones significativas de la PO_2 y aumentos de la PCO_2, que estimulan de nuevo los intentos respiratorios, y dan lugar a resoplidos y ronquidos que se seguirán de nuevos periodos de apnea. Todo ello, repetido cientos de veces por noche, tiene como consecuencia un sueño fragmentado e inquieto, no satisfactorio, con repercusión en la actividad diurna del sujeto por la somnolencia que conlleva, y aumento de la actividad simpática, con elevación de la frecuencia cardiaca, hipertensión pulmonar y sistémica, y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Los ronquidos se producen con mayor frecuencia durante el decúbito supino, y se ven influenciados por la obesidad, la retrognatia, el tamaño lingual, el consumo de sustancias depresoras del SNC y la congestión u obstrucción nasal.

Hay una mayor predisposición en hombres y más, casi en el 50%, en mayores de 65 años.

Orientaciones de diagnóstico diferencial

A la hora de establecer un diagnóstico del trastorno del sueño (TS) que padece una persona concreta, el DSM-IV-TR-AP establece una serie de pasos a seguir por el clínico para llegar a un diagnóstico diferencial. A ellos remitimos al lector interesado en profundizar en el tema. Pero, modificados y de forma muy somera, resumiremos los datos básicos de la historia clínica que pueden ayudar a la hora del diagnóstico diferencial, del siguiente modo:

- ¿Existe enfermedad médica?: pensar en TS debido a ella.
- ¿Hay consumo de sustancias de abuso o fármacos?: pensar en TS debido al consumo de sustancias concretas.
- ¿Hay trastorno mental?: pensar en insomnio o hipersomnia debido a él.

- ¿Hay relación del TS con cambios horarios?: pensar en trastorno del ritmo circadiano (retraso de fase, adelanto de fase, *jet lag,* trabajo a turnos…).
- ¿Los síntomas son sucesos que aparecen durante el sueño?: pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo, otras parasomnias no especificadas.
- ¿Existe relación del TS con la respiración?: pensar en SAOS, etc.
- ¿El síntoma primario es el insomnio?: si hay dificultad para iniciar o mantener el sueño, una vez descartadas otras posibles causas, insomnio primario.
- ¿El síntoma primario es una somnolencia excesiva?: si se acompaña de ataques de sueño y pérdida de tono muscular, pensar en narcolepsia. Si solo, somnolencia con alteraciones significativas en TS relacionado con la respiración. Si sesteos repetidos, hipersomnia primaria.
- ¿Hay TS significativo, pero sin cumplir criterios anteriores?: pensar en disomnia no especificada.
- ¿No existe un TS nítido pero sí presencia de síntomas?: pensar insomnio, somnolencia, alteraciones del sueño.

Cuestionarios de evaluación del sueño

En la evaluación de los trastornos del sueño puede ser de ayuda la utilización de diversos cuestionarios, que intentan precisar las características del trastorno que padece el paciente y sus repercusiones sobre las actividades de su vida diaria. Entre ellas, destacamos como más utilizadas:

La escala de somnolencia de Epworth (The Epworth Sleepiness Scale) proporciona un índice de la propensión al sueño y ha sido evaluada en pacientes con apnea de sueño y correlacionada adecuadamente con el índice de trastorno respiratorio.

La escala de somnolencia de Stanford (Stanford Sleepiness Scale o SSS) fue desarrollada a principios de los 70 con el objetivo de cuantificar respuestas subjetivas sobre el nivel de somnolencia. Entre las respuestas, el sujeto debe elegir la que mejor describa su estado en ese momento. Los resultados en esta escala correlacionan bien con medidas objetivas de somnolencia. Las puntuaciones bajas indican "alerta" mientras que las altas son indicativas de somnolencia.

Índice de calidad del sueño de Pittsburg (PSQI) es un cuestionario autoadministrado. Consta de 19 ítems autoevaluados por el paciente y cinco cuestiones evaluadas por el/la compañero/a

de cama. Las cinco últimas cuestiones son utilizadas como información clínica, pero no contribuyen a la puntuación total del PSQI. Los 19 ítems analizan los diferentes factores determinantes de la calidad del sueño, que se agrupan en siete componentes: calidad del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia del sueño, alteraciones del sueño, uso de medicación para dormir y disfunción diurna.

Escala de insomnio COS (Cuestionario Oviedo de Sueño) es un cuestionario heteroadministrado, de ayuda diagnóstica para los trastornos del sueño tipo insomnio e hipersomnio, según los criterios DSM-IV y CIE-10. Debido a su sencillez, los autores sostienen que se puede aplicar también autoadministrado. Está formado por 15 ítems, 13 de ellos se agrupan en subescalas diagnósticas: satisfacción subjetiva del sueño (1 ítem), insomnio (9 ítems) e hipersomnio (3 ítems). La subescala de insomnio explora, además, varias dimensiones (latencia del sueño, duración, eficiencia, disfunción diurna) y proporciona información sobre la gravedad del mismo. Los dos ítems restantes proporcionan información sobre el uso de ayuda de cualquier tipo para dormir o la presencia de fenómenos adversos durante el sueño (parasomnias, ronquidos). Su interpretación se realiza fácilmente a través de las puntuaciones de cada subescala. La subescala de satisfacción subjetiva del sueño oscila entre 1 y 7 puntos. La puntuación de la subescala de insomnio oscila entre 9 y 45 puntos. La puntuación de la subescala del hipersomnio oscila entre 3 y 15 puntos.

Bibliografía recomendada

Aizpiri J, Barbado JA, Cañones P, Fernández A, Gonçalves F, Rodríguez JJ, De la Serna I, Solla JM. Manual de Habilidades en Salud Mental para Médicos Generales. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Madrid, 2003.

Gonçalves Estella F, Zamorano Bayarri E, Esteban Sobrevuela JM. Guía de Buena Práctica Clínica en Patología del Sueño. Ministerio de Sanidad y Consumo. OMC Ed. IM&C, Madrid, 2005.

Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2009.

www.sleepfoundation.org



CAPÍTULO 2

Trastornos del sueño: evaluación y tratamiento

Dr. Fernando Gonçalves Estella

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca. Médico Rural.
Responsable del Grupo de Salud Mental de la Sociedad Española de Medicina General

Introducción

Los estudios de prevalencia muestran que alrededor de un tercio de los adultos sufre algún tipo de trastorno del sueño en el transcurso de su vida.

El antiguo aforismo médico de "cuando el paciente se queja, algo le duele" es igualmente cierto en lo referente a los trastornos del sueño, y su queja traduce normalmente la percepción subjetiva de un sueño no reparador y su demanda de ayuda. Por ello, se ha de proceder a valorar su queja con el rigor necesario, sin minusvalorar a priori, y ello en un contexto de confianza, empatía y respeto, mostrando al paciente tanto nuestro interés por su queja, como nuestra mejor disposición a la ayuda.

Será necesario poder discriminar tanto el tipo de trastorno de sueño que el paciente presenta, como descubrir los factores posiblemente asociados que condicionan su aparición y su permanencia en el tiempo. Nuestra evaluación deberá ser exhaustiva y meticulosa.

En todo paciente con trastornos del sueño, se debe realizar una historia clínica completa, lo que requerirá, al menos, de media hora para su elaboración, y en ocasiones además será necesaria la petición de pruebas complementarias, como analíticas, radiológicas, etc., para descartar patologías orgánicas que puedan estar influyendo en su trastorno.

La importancia de una correcta evaluación estriba en que, a los trastornos del sueño, se asocian la percepción subjetiva de mala calidad de vida, un menor rendimiento laboral e intelectual, un aumento de la accidentabilidad global, con sensación de malestar físico y tendencia al consumo de sustancias de abuso.

Los hipnóticos son los fármacos más utilizados por la comunidad médica para tratar los problemas del sueño. Pero ni son la panacea, ni el único tratamiento, ni probablemente la mejor solución, especialmente en una sociedad como la actual, que se engaña a sí misma con dolo, pensando y difundiendo que cualquier problema de la vida tiene una pastilla mágica con la que solucionarlo. Los hipnóticos son fármacos que pueden volverse contra el médico, y contra el bienestar del propio paciente, cuando no se utilizan adecuadamente. Hay que poner un especial énfasis en su correcta indicación, en el control del tiempo durante el cual deban ser utilizados, y en su retirada pactada a corto plazo, o incluso si fuere necesario, en su utilización intermitente. Bien utilizados, estos psicofármacos proporcionan bienestar y calidad de vida al paciente, pero que utilizados a largo plazo, sin control o sin indicación correcta, pueden provocar dependencia psicológica primero y física después.

Seguramente muchos de los pacientes que terminan con adicción a los hipnóticos, acudieron a consulta por un insomnio puntual, problema que quizás sólo requería de medicación hipnótica de forma igualmente puntual. Pero con el paso del tiempo y su uso sin la necesaria reevaluación, terminan condenando al paciente a tener dos problemas: el del insomnio y el de ser dependientes.

No hay hipnóticos buenos o malos, si no hipnóticos bien o mal utilizados.

Evaluación clínica del paciente con trastornos del sueño

Puede sernos de ayuda el solicitar al paciente que lleve a cabo un meticuloso registro, durante 2 semanas seguidas, de aquellos datos más relevantes para la historia clínica, como las horas de levantarse y acostarse, las horas de sueño totales, los despertares nocturnos, así como la calidad del sueño y de la vigilia, y los medicamentos que haya utilizado, incluyendo la anotación de cualquier otro acontecimiento vivido durante esos días que haya podido tener repercusión sobre su vida emocional. Deberá registrar, además, sus hábitos de dieta, ejercicio físico, laborales, consumo de tóxicos y cualquier otra condición relevante del entorno en el que desarrolla su vida en esos días.

Anamnesis

¿Cuál es la queja del paciente?, ¿desde cuándo le sucede?, ¿con qué frecuencia?, ¿cuál es su intensidad?, ¿a qué lo atribuye?, ¿qué repercusiones tiene sobre sus actividades de la vida diaria?, ¿qué soluciones ha intentado antes de solicitar nuestra ayuda?, ¿con qué éxito?

Será necesario realizar una anamnesis lo más detallada posible de los hábitos del paciente durante el ciclo vigilia-sueño de 24 horas. Los hábitos de sueño y los generales de la vida del paciente nos proporcionan una primera información acerca de las características básicas del problema, su intensidad, duración, naturaleza y consecuencias.

Nos podremos hacer una idea aproximada de lo que está sucediendo cuando sepamos cuánto tiempo tarda en dormirse tras ir a la cama; si presenta despertares, cuántos tiene a lo largo de la noche y de qué duración cada uno; cuánto tiempo pasa dormido en total; a qué hora se acuesta y a cuál se levanta, y el tiempo que transcurre desde el último despertar; con qué frecuencia le sucede y desde cuándo. Indagaremos sus hábitos de sueño y las condiciones ambientales en las que duerme; qué actividades realiza a lo largo del día y especialmente cuáles en las horas pre-

vias al descanso nocturno. Es importante tener en cuenta cómo define su calidad de sueño, si como agitado, no reparador, intranquilo, etc., y de modo especial, indagar las repercusiones de toda índole que su trastorno del sueño pueda tener sobre sus actividades diurnas, en sus esferas familiar, social y laboral, y si son más evidentes a unas horas o mientras realiza unas actividades determinadas u otras. Del mismo modo, será necesario obtener información acerca de sus hábitos de sueño a lo largo de los años previos a la aparición del problema, con qué cambios en su biografía relaciona su aparición, si los hubo.

Las necesidades de sueño, en horas, varían de unas personas a otras, por lo que lo importante no será su número, de interés relativo, sino su repercusión sobre las tareas diurnas, su estado de ánimo, de alerta y atención diurnas, su capacidad de concentración y la sensación de bienestar o malestar asociada.

Generalmente, la queja del paciente suele centrarse en un sueño subjetivamente no reparador, escaso en el tiempo, con frecuentes despertares nocturnos o somnolencia diurna excesiva. Aunque suele acudir a consulta por propia iniciativa, con frecuencia lo hará a sugerencia de su pareja, que puede presentar a su vez trastornos de sueño secundarios a los de la persona que consulta. Así, por ejemplo, sucede con la mujer del sujeto roncador, o del que presenta movimientos excesivos durante el sueño, que impiden la conciliación o el mantenimiento del sueño de quien con él cohabita y que le presiona a consultar bajo la advertencia de que, si no lo hace, dormirán en lo sucesivo en habitaciones distintas.

Deberá hacerse una historia de las 24 horas de los hábitos del sujeto. Indagar sus interpretaciones de lo que le está sucediendo, sus creencias y expectativas, a qué atribuye su estado y qué consideraría él como sueño reparador. Los datos así obtenidos servirán de orientación para el diseño del resto del estudio que, en ocasiones, será necesario llevar a cabo mediante pruebas complementarias.

Siempre que sea posible, habrá que obtener información de las personas que presencien habitualmente el sueño del paciente, indagando la presencia de ronquidos, pausas respiratorias de más de 10 segundos, movimientos corporales inusuales, o sonambulismo. Así, por ejemplo, en un paciente cuya queja sea simplemente de que "no descansa", y del que su pareja nos informa de que ronca a menudo y "a veces es como si se asfixiara", tendremos más motivos para sospechar un síndrome de apnea del sueño y dirigir nuestro estudio en este sentido.

Será necesario prestar atención a las condiciones básicas del hábitat en el que el sujeto descansa, incluyendo temperatura, grado de humedad, ruidos presentes, intensidad de luz, incomodi-

dad de la superficie sobre la que descansa y cualquier otra circunstancia que sea digna de destacar. En ese sentido no es infrecuente la consulta al médico de cabecera de quien se queja de un dormir insatisfactorio, en el que se descubren condiciones objetivamente inadecuadas y perturbadoras para el sueño, como dormir en ambiente de elevada temperatura, mientras escucha la radio o la televisión, con la luz de la mesita de noche encendida, o que acostumbra a irse a la cama a pensar lo que hará al día siguiente o a discutir.

Los hábitos irregulares de sueño pueden ser causa determinante de insomnio o contribuir a perpetuarlo. La alternancia de turnos de trabajo o las variaciones frecuentes en los horarios de la hora de acostarse o de levantarse, siestas u otras actividades, pueden producir patrones irregulares de sueño-vigilia que condicionarán la aparición de trastornos en el sueño.

Los hábitos alimenticios también influyen. Cenas copiosas pueden originar dificultad para la conciliación del sueño, mientras que situaciones de hambre, parecen ocasionar despertar precoz. El consumo de alcohol, café, té, bebidas con cola, o el tabaco, pueden producir insomnio, en particular el cafeinismo, causa poco reconocida de insomnio a pesar de su frecuencia.

Por ello, la anamnesis debe ser global e integradora, que incluya alimentación, estilos de vida, interpretaciones del problema, fármacos empleados para otras patologías médicas, existencia de acontecimientos estresantes recientes, etc.

Los estados de somnolencia podemos clasificarlos en: leve, si el episodio se presenta mientras el sujeto realiza actividades secundarias, como ver la televisión; moderado, si aparece en situaciones de actividad física ligera, como conducir un vehículo; o grave, si lo hace durante la realización de actividades físicas que requieren atención importante, como comer, hablar, etc.

Estudio médico general

El estudio médico no debe olvidarse nunca, e incluirá una exploración física completa, con registro de constantes y datos antropométricos, que forma parte del estudio integral que es siempre necesario realizar.

No dar nada por supuesto y solicitar las pruebas complementarias que se consideren adecuadas en cada caso: analítica básica, glucemia, perfil tiroideo, electrocardiograma, radiología, etc.

Son múltiples y muy variadas las patologías orgánicas que pueden ser causa de alteraciones temporales o crónicas del sueño, y muy especialmente todas aquellas que cursan con dolor, tanto agudo como crónico. Evidentemente, su control debe tener prioridad absoluta.

La mera relación de las patologías orgánicas con influencia sobre el sueño sería prolija, pues pueden estar referidas prácticamente a cualquier órgano o sistema, y es labor del clínico su despistaje diagnóstico. En ese caso, el trastorno del sueño suele ser un síntoma más del padecimiento, cuya remisión puede conseguirse con el adecuado control de la enfermedad de base. Sin embargo, es aconsejable recordar aquí la importancia del estudio de la función tiroidea. El hipertiroidismo es una causa frecuentemente asociada al insomnio, pero el hipotiroidismo suele serlo a la hipersomnia.

Las intervenciones quirúrgicas producen con frecuencia insomnios transitorios, muchas veces por el simple desajuste homeostático que producen, bien por sí mismas, bien mediante la activación de cuadros de ansiedad o de reacciones de adaptación.

Estudio de fármacos y terapias utilizadas previamente

Cuando un paciente previamente medicado por cualquier causa refiere variaciones en su patrón normal de sueño, el médico está obligado a pensar en un posible origen iatrogénico de sus alteraciones.

Saber a qué terapias, de cualquier índole, ha sido sometido previamente el paciente nos puede servir para comprender mejor el caso. No es infrecuente que pacientes con insomnio crónico, acudan a consulta tras el fracaso de uno o varios métodos ensayados previamente por él, realizados de forma inconexa.

Muchos fármacos pueden modificar el sueño. Algunos antidepresivos, las anfetaminas, los corticoides y los beta-estimulantes producen con frecuencia insomnio.

La abstinencia de fármacos sedativos, tras el cese brusco de su consumo, como las benzodiazepinas de vida media corta, barbitúricos o meprobamato, pueden producir insomnio. Lo mismo sucede con el alcohol.

Muchas sustancias cuyo empleo es ilegal, pero frecuente, como el cannabis, la cocaína o las drogas de síntesis, pueden inducir también insomnio.

Por el contrario, las benzodiazepinas de vida media larga pueden originar situaciones de hipersomnia más o menos duradera que contribuye, entre otros factores, a incrementar el riesgo de accidentes de todo tipo: domésticos, de circulación, laborales…

Estudio psiquiátrico-psicopatológico

Los problemas de sueño con frecuencia son debidos, o influenciados en su curso, por problemas emocionales, dificultades de la vida diaria, trastornos psicológicos, reacciones de adaptación o consumo de tóxicos. En ocasiones, son un síntoma más en el curso de múltiples trastornos psiquiátricos o del comportamiento, ya conocidos en el sujeto. Su estudio nos revelará muchos factores que pueden ser causa del trastorno del sueño o contribuir a su cronificación.

La utilización complementaria de distintas escalas de evaluación de depresión o ansiedad, puede ser de interés para el médico de Atención Primaria, porque ambas patologías pueden ser causa, cuando no consecuencia, de los trastornos del sueño.

Así, las reacciones a situaciones estresantes y la ansiedad consecuente pueden originar insomnio transitorio o crónico en la mayoría de los pacientes, sobre todo cuando lo es de conciliación.

Los trastornos de ansiedad generalizada, los de personalidad y los distímicos son causas habituales de alteraciones del sueño de conciliación. Muchos pacientes insomnes presentan rasgos obsesivos de personalidad.

Los trastornos depresivos son causa frecuente de insomnio de conciliación y/o de mantenimiento y de hipersomnia matutina. En pacientes depresivos, el despertar matutino precoz se acompaña de un empeoramiento del estado de ánimo y agravamiento de la ideación suicida.

Los procesos orgánicos cerebrales, el alcoholismo y el consumo de otras sustancias de abuso pueden ser causa de perturbaciones del sueño.

Pruebas diagnósticas en los trastornos del sueño

El objetivo de estos estudios es lograr conocer la distribución de las fases 1, 2, 3, 4 del sueño No-REM y el REM, la duración del sueño y la presencia de posibles episodios peculiares durante el mismo. Las pruebas más habituales son la polisomnografía, el test de latencias múltiples, la actigrafía y la pulsioximetría.

Para estudiar el sueño es preciso colocar electrodos, que miden la actividad eléctrica cerebral, y otro tipo de sensores que van a valorar los movimientos de músculos de las piernas o brazos, movimientos respiratorios, saturación de oxígeno, posición corporal, electrocardiograma

(ECG), pulso, electromiograma (EMG) de mentón y movimientos de los ojos. Según el tipo de estudio que se desee realizar, se colocarán más o menos electrodos.

La finalidad de los estudios de sueño es diagnosticar anomalías del sueño que pueden ser responsables directos o indirectos tanto de problemas del sueño nocturno, como de sus complicaciones diurnas. De hecho, ahora se habla de disomnias y no sólo de hiper o insomnias, ya que, muchas veces, las personas que duermen mal durante la noche presentan somnolencia diurna anormal.

Existen distintos tipos de estudios según la alteración del sueño que se busca por los síntomas del paciente. La queja más habitual es la dificultad para dormir (insomnio). En estos pacientes la polisomnografía corrobora y clasifica el tipo y gravedad del insomnio, porque indicará si existe una dificultad para conciliar el sueño, para mantenerlo, si existen despertares o despertar precoz matutino.

Una queja muy frecuente para realizar estudios del sueño es la presencia de somnolencia diurna. Aquí los estudios polisomnográficos van a ayudar al médico a conocer si existe un factor nocturno que influya en ese síntoma. De hecho, pacientes con apneas obstructivas del sueño se quejan, no de roncar, de lo que se quejará el cónyuge, sino de cansancio y somnolencia diurna. El síndrome de apnea del sueño es muy frecuente en pacientes de mediana edad, especialmente en roncadores con sobrepeso. Su importancia estriba en que puede tener complicaciones como hipertensión, problemas cardiacos o isquemia cerebral, por lo que es importante detectarlo pronto y tratarlo. En ocasiones, adelgazar es suficiente para mejorar la situación, pero muchas veces requieren el tratamiento con un dispositivo que introduce aire a presión por la nariz, denominado CPAP (cámara de presión aérea positiva).

Otros trastornos, como los movimientos periódicos de las piernas, pueden tener síntomas parecidos.

La enfermedad de más somnolencia, a veces en situaciones insospechadas, es la narcolepsia. En ella es conveniente estudiar la noche y, además, realizar el test de las siestas o test de latencias múltiples para confirmar el diagnóstico, ya que existe tratamiento eficaz y la enfermedad es muy invalidante.

Con los estudios polisomnográficos es posible diagnosticar episodios peculiares que aparecen por la noche, como despertares, somniloquios, sonambulismo, bruxismo, terrores nocturnos y otros.

Las crisis epilépticas son más frecuentes durante el sueño, y a veces es necesario estudiar el sueño para poderlas diagnosticar correctamente.

Polisomnografía

La polisomnografía nocturna es un estudio inocuo para el paciente, ya que no presenta ningún efecto adverso o indeseable. No existen corrientes eléctricas hacia el paciente, ni radiaciones, y se realiza sin ningún tipo de anestesia o sedación. El paciente duerme espontáneamente, durante un tiempo variable, normalmente unas 8 horas, mientras los aparatos registran su sueño, lo que posibilita una mayor precisión diagnóstica,

La polisomnografía se realiza ingresado en la Unidad de Sueño del hospital.

Se colocan todos los electrodos y sensores posibles, ya que interesa conocer el máximo de variables corporales durante el periodo de sueño. Los electrodos se colocan por la tarde o a primera hora de la noche, y se registra lo acaecido durante un sueño lo más natural posible. A pesar de la incomodidad de los cables, suele conseguirse un sueño suficiente que nos dará una idea de su estructura habitual y de la existencia o no de fenómenos anormales.

Anteriormente se empleaban sistemas de registro en soporte papel, técnica que ha sido sustituida por sistemas más modernos de registro en cinta o digitalizados. Tras el registro, el ordenador realiza un análisis automático, que luego es cotejado y corregido por el especialista en sueño. En pantalla se revisan los sucesos del sueño, se ven las apneas u otros fenómenos, y se realiza el estadiaje de las distintas fases del sueño. Hay que revisar las 8-10 horas de sueño y sigue siendo, a pesar de los avances, un procedimiento largo.

Esta técnica neurofisiológica estudia el sueño mediante el registro de múltiples parámetros fisiológicos durante el ciclo vigilia-sueño, entre los que se incluyen el electroencefalograma, el electromiograma, el electrooculograma (EOG), la pulsioximetría, el flujo aéreo nasal y bucal, los movimientos torácicos y abdominales, el ronquido, el electrocardiograma y los registros de la presión arterial.

Un buen sueño es aquel en el cual se distribuyen cíclicamente todas las etapas del mismo, incluyendo una duración y continuidad adecuadas y suficientes para restablecer la dinámica de la vida diurna al despertar.

La polisomnografía permite diferenciar la apnea central de la apnea obstructiva o de una mixta. Además, una vez instaurado el tratamiento oportuno, puede efectuarse un registro polisomnográfico para comprobar que está siendo eficaz.

Pulsioximetría

Es la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Se realiza con el pulsioxímetro, que solamente requiere la correcta colocación del sensor en el dedo, o en el lóbulo de la oreja. No se colocan otros electrodos. Por este motivo, no es un registro de sueño propiamente, sino complementario, ya que no sabemos si el paciente duerme durante ese tiempo.

El dispositivo emite luz con dos longitudes de onda distintas, una de 660 nm (roja) y otra de 940 nm (infrarroja), que son características, respectivamente, de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida. La mayor parte de la luz es absorbida por el tejido conectivo, piel, hueso y sangre venosa en una cantidad constante, produciéndose un pequeño incremento de esta absorción en la sangre arterial con cada latido, lo que significa que es necesaria la presencia de pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal. Mediante la comparación de la luz que absorbe durante la onda pulsátil con respecto a la absorción basal, se calcula el porcentaje de oxihemoglobina. Sólo se mide la absorción neta durante una onda de pulso, lo que minimiza la influencia de tejidos, venas y capilares en el resultado.

El pulsioxímetro mide la saturación de oxígeno en los tejidos, tiene un transductor con dos piezas, un emisor de luz y un fotodetector, generalmente en forma de pinza, y se suele colocar en el dedo. La información en pantalla indica la saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y curva de pulso.

La correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO_2 viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Hay circunstancias en las que la curva se desvía hacia la derecha o hacia la izquierda. Se desplaza hacia la derecha cuando diminuye el pH, aumenta la $PaCO_2$, aumenta la temperatura, aumenta la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato y el ejercicio intenso (disminuye el pH y aumenta la temperatura), lo que significa que la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye. La curva se desplaza hacia la izquierda en las circunstancias contrarias.

Aunque la pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre, no mide la presión de oxígeno (PaO_2), la presión de dióxido de carbono ($PaCO_2$) o el pH. Por tanto, no sustituye a la gasometría en la valoración completa de los enfermos respiratorios. Sin embargo, supera a la gasometría en rapidez y en la monitorización de estos enfermos. Los aparatos disponibles en la

actualidad son muy fiables para valores entre el 80 y el 100%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras.

Existe un valor crítico: PaO_2 60 mm de Hg, que se corresponde con una saturación del 90%, por debajo de la cual, pequeñas disminuciones de la PaO_2 ocasionan desaturaciones importantes. Por el contrario, por encima del 95%, grandes aumentos de la PaO_2 no suponen incrementos significativos de la saturación de oxígeno.

El punto crítico que debe dar la señal de alarma es el de saturaciones inferiores al 95% o inferiores al 90 ó 92% cuando existe patología pulmonar crónica previa.

Se ha sugerido la pulsioximetría como la quinta constante vital, junto con la tensión arterial (TA), la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura.

Actimetría

Otro tipo de estudio empleado en los trastornos del sueño, consiste en valorar el movimiento, generalmente del brazo, durante varios días. Se denomina actigrafía o actimetría. Sirve para dar una idea indirecta de la estructura del sueño en pacientes con problemas de sueño, por ciclos de menos o más de 24 horas. Aquí el único sensor es un velocímetro colocado a modo de reloj, que se lleva durante 4-10 días. No requiere más procedimiento. Hay que cuidar de no golpearlo ni introducirlo en agua.

La actigrafía es un examen que se usa para evaluar el ciclo actividad-reposo en el paciente. Esta especie de reloj registra, en una tarjeta electrónica, el ciclo actividad-reposo y permite indirectamente identificar las características del ciclo vigilia-sueño del paciente y establecer el patrón de sueño.

Test de inmovilización

Es una prueba usada como complemento diagnóstico del síndrome de piernas inquietas. Se realiza antes de iniciar la polisomnografía nocturna. Se pide al paciente que se mantenga completamente inmóvil durante 1 hora, tendido en la cama. Cada 10 minutos se le hace escribir en una escala analógico-visual el grado de disconfort que siente en sus extremidades. Es habitual que el gráfico muestre un agravamiento progresivo de la inquietud, y muchos de los pacientes a los que se les realiza no llegan a terminar el test.

Test de latencias múltiples

El test de latencias múltiples se usa en los casos de excesiva somnolencia diurna para comprobar la latencia de entrada en sueño y en fase REM. Normalmente se utiliza como ayuda para el diagnóstico de la narcolepsia.

Los electrodos se colocan a primera hora de la mañana. Suele bastar con colocar algunos de los electrodos del encefalograma, los del electrooculograma y los del electromiograma en mentón y en pierna.

Se indica al paciente que debe dormir cada 2 horas, durante 20 minutos, de ahí que se haya denominado también test de las siestas. Puede realizarse en una habitación del hospital o en un área especial de la Unidad de Sueño. Los registros pueden hacerse en papel o en ordenador. El médico revisa el registro midiendo el tiempo hasta que el paciente se duerme y si entra en fase REM. Una latencia de menos de 5 minutos y dos o más entradas en fase REM son indicativas de narcolepsia.

Con el estudio polisomnográfico tradicional solamente se evalúa el sueño sin tener en cuenta los episodios de sueño excesivo durante la actividad diaria o somnolencia. Pero con el test de latencias múltiples se pueden registrar estos problemas durante el día.

Se considera patológico cuando el exceso de sueño diario es acompañado de inicios cortos de sueño con un promedio menor de 5 minutos. Algunas patologías, como la apnea obstructiva severa o narcolepsia, pueden estar asociadas con un resultado del test de latencia múltiple menor a 2 minutos.

El test de latencia múltiple no se considera absolutamente necesario para el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva de sueño, sin embargo, permite una evaluación objetiva del grado de somnolencia durante el día y colabora con la comprensión de la severidad de la obstrucción en algunos pacientes.

Manejo clínico y terapéutico de los trastornos del sueño

El tratamiento de los trastornos del sueño tiene como objetivo conseguir un sueño reparador y satisfactorio, en cantidad y calidad, que permita desarrollar al paciente una actividad diurna eficiente.

El insomne crónico es un paciente preocupado por su problema, que presenta tendencia a la automedicación y frecuentes sentimientos de culpa por hacerlo. Por ello, el médico debe indagar el consumo de sustancias por el paciente, para evitar posibles interacciones farmacológicas o repetir tratamientos que se han mostrado como ineficaces.

Por diversas encuestas sobre las opciones que los pacientes utilizan para tratar sus problemas de sueño, se sabe que el 8-13% utiliza alcohol; el 7-10%, productos de parafarmacia, terapias alternativas, acupuntura o preparados a base de plantas, y el 3-5%, fármacos prescritos por su médico.

Efectuada una evaluación integral del problema, el objetivo es mitigar las dificultades detectadas, para mejorar así la calidad de vida del paciente y tratar de impedir la progresión de un insomnio transitorio a crónico. Para ello se debe actuar sobre las causas reales del mismo si fueren conocidas, ya que limitarse al intento de eliminar los síntomas mediante la utilización de fármacos sería un grave error. La farmacoterapia nunca debe ser una medida aislada, sino asociarse con otras de educación para la salud, higiene del sueño e implicación activa del paciente.

Para el tratamiento, emplearemos dos tipos de medidas complementarias:

- Biológicas (psicofarmacológicas y cronobiológicas).
- Psicológicas (cognitivas y conductuales).

Ambas serán de aplicación mediante el uso de diversos recursos:

- Tratamiento etiológico de las causas conocidas subyacentes.
- Tratamiento no farmacológico: utiliza intervenciones psicológicas y educativas, con medidas higiénicas y cognitivo-conductuales del sueño.
- Tratamiento farmacológico: hipnóticos benzo o no benzodiazepínicos y otros.
- Cronoterapia y fototerapia.

Tratamiento etiológico

Si tras la valoración integral del paciente se identifican factores determinados que causan o agravan el problema del sueño, ellos deben ser nuestro primer objetivo a corregir. Así sucede en:

- Trastorno del sueño secundario a enfermedades psiquiátricas, que requieren una valoración completa y un tratamiento adecuado. A veces su abordaje exclusivo no es suficiente para el control del insomnio por sus características multifacéticas.

- Trastorno del sueño secundario a enfermedades orgánicas, en las que el dolor o el disconfort o la propia sintomatología de la enfermedad impide un descanso reparador, y en las que es prioritario, si fuere posible, el control adecuado de la patología de fondo.
- Trastorno del sueño secundario a apneas del sueño, en las que, además de las medidas generales, se requieren medidas instrumentales, como las cámaras de presión aérea positiva (CPAP) o las de presión positiva doble (BIPAP), e incluso medidas quirúrgicas a veces necesarias, como la traqueotomía, la reconstrucción nasal o la uvulopalatofaringoplastia.

Intervenciones no farmacológicas

Su éxito depende de la motivación e implicación del paciente en su tratamiento, y nuestra labor consistirá en conseguirlo estimulando al paciente a ello de una forma activa y continuada.

Educación para la salud

En el caso de los pacientes con trastorno del sueño, la educación consiste en aportar al paciente la información necesaria y suficiente para que comprenda el origen de su problema y las medidas a llevar a cabo, paso a paso, tendentes a su resolución. Es un tipo de intervención a realizar siempre, mediante el que se facilita su implicación en la toma de decisiones y su adherencia a la terapéutica que se establezca, mediante el aporte de la información adecuada, que corrija las ideas erróneas del paciente sobre el sueño y sus problemas, las medidas a tomar y los objetivos a conseguir.

Algunas informaciones que se deben abordar son:

- La estructura del sueño y sus diferentes fases.
- La influencia de la edad en la disminución de la necesidad de sueño.
- Número de horas de sueño necesarias y variaciones individuales.
- Lo común de los trastornos del sueño y la prevalencia del insomnio.
- La influencia de los factores físicos y ambientales en el sueño.
- Las repercusiones del sueño en el funcionamiento diurno y viceversa.
- Los procesos mentales que causan la aparición de un círculo vicioso que puede condicionar la persistencia del trastorno.

- La importancia de los problemas de salud en el sueño.
- El lugar que ocupa la medicación en el tratamiento del insomnio, su temporalidad y futura retirada, tolerancia, abstinencia, etc.
- La influencia en los trastornos del sueño de múltiples sustancias, fármacos, alcohol y otras sustancias de abuso.
- Establecimiento de metas reales y objetivos a conseguir mediante el tratamiento.

Higiene del sueño

Las medidas de higiene del sueño son el denominador común de cualquier intervención terapéutica en los trastornos del sueño. Ayudan al paciente a identificar los factores de su estilo de vida y ambientales que pueden dificultar el sueño y que se han de evitar por contraproducentes, recomendando otras alternativas que pueden facilitarlo o, al menos, no entorpecerlo. Se trata de una corrección de hábitos de estilo de vida que pueden ayudar a la cronificación del cuadro clínico. El seguimiento de estos consejos habitualmente no es suficiente para aliviar el insomnio crónico, pero ayuda al paciente a conseguir mejoras duraderas, y en cuadros menores son especialmente válidos.

Las medidas fundamentales de higiene del sueño son:

- Hábitos:
  - Mantener unos horarios regulares, para acostarse y levantarse, incluso los fines de semana y vacaciones.
  - Evitar quedarse en la cama despierto más tiempo del necesario.
  - Evitar la siesta en lo posible o reducirla a menos de 30 minutos.
  - Realizar ejercicio físico en horas diurnas, por la tarde, pero evitarlo al menos 3 horas antes de dormir.
  - La cama es para dormir. Si no lo consigue en 20 minutos, levántese y salga del dormitorio hasta que vuelva a notar sueño. Haga lo mismo si se despierta y le cuesta conciliar de nuevo el sueño, tantas veces sea necesario.
  - A la cama no se va a planificar, resolver problemas o a discutir.
  - Tomar un baño con agua caliente antes de acostarse es relajante.

- Ambiente:
  - No esforzarse en dormir, que aumenta la excitación y dificulta el sueño.
  - No mirar el reloj en la cama, especialmente los digitales luminosos.
  - Evite realizar en la cama actividades como ver televisión, el ordenador, escuchar la radio, leer...
  - Ambiente confortable en el dormitorio: temperatura inferior a 24 ºC, mínimos niveles de luz y de ruidos, humedad adecuada…
  - Para dormir utilice ropa cómoda, sin estrecheces, colchón y superficie agradables…
- Consumos:
  - Evite el consumo de sustancias estimulantes, cafeína, teína, por la tarde.
  - Limite o evite el consumo del alcohol y tabaco desde varias horas antes.
  - Evite comidas copiosas antes de acostarse, y no ir a ella al menos hasta 2 horas después.
  - No vaya a la cama con hambre. Puede tomar antes algo ligero, como algún lácteo con hidratos de carbono. No tome chocolate, abundantes azúcares o líquidos en exceso.
  - Si se despierta a media noche, no coma nada, pues corre el riesgo de comenzar a despertarse con frecuencia a la misma hora notando hambre.

Intervenciones psicológicas

Las intervenciones psicológicas persiguen cambiar los hábitos desadaptativos del sueño, reducir la excitación autonómica y modificar las disfuncionales creencias que pueden exacerbar el insomnio. Su objetivo es el de modificar las conductas y cogniciones aprendidas con respecto al sueño, que son factores que tienden a perpetuar los trastornos del sueño, como malos hábitos, patrones irregulares de sueño-vigilia o la hiperactivación psicofisiológica.

Intervenciones conductuales

Estas intervenciones producen beneficios seguros y duraderos a los pacientes sin los riesgos iatrogénicos de los fármacos, como son la sedación residual, la tolerancia y el insomnio de rebote a su retirada. Es cierto que a corto plazo los fármacos son más resolutivos que las terapias no farmacológicas. Sin embargo, en el medio plazo (3-8 semanas), el tratamiento

conductual es igual de eficaz en el insomnio que los fármacos. Y a largo plazo (6-24 meses), los beneficios obtenidos con estas terapias son mucho más duraderos que los conseguidos mediante los hipnóticos. Por ello, la terapia conductual es la de elección en el insomnio crónico y puede ser de gran utilidad en aquellos otros secundarios a causas médicas o psiquiátricas.

La terapia conductual considera los síntomas como un aprendizaje de patrones de conducta desadaptativos e intenta su corrección a través de diferentes técnicas de intervención, como son:

Relajación y respiración

La mayoría de los pacientes con insomnio presenta altos niveles de excitación somática, como tensión muscular, y cognitiva noche y día. Las técnicas de relajación que ayudan a desactivar este sistema de excitación son:

- Relajación muscular progresiva o de Jakobson: se instruye para tensar o relajar los diferentes grupos musculares y pasar después a un control cognitivo de los mismos, con lo que se induce la relajación muscular sólo con pensar en hacerlo.
- Respiración abdominal.
- Visualización guiada de imágenes: consiste en aprender a concentrarse en pensamientos agradables o neutros a fin de disminuir la excitación cognitiva y relajarse.
- Entrenamiento autógeno.

Control de estímulos

Parte de la idea de que el insomnio se produce por una respuesta condicionada desadaptativa a la asociación de los estímulos ambientales del dormitorio y los rituales previos al sueño con la imposibilidad de dormir. Por ello, mediante este tratamiento se pretende reentrenar al paciente para que asocie la cama y el dormitorio con el rápido inicio del sueño.

Esto se consigue limitando las actividades incompatibles con el sueño, como comer, hablar, estar inquieto o permanecer dando vueltas en la cama, a la que el paciente va en un estado de activación emocional y fisiológica inadecuados para conciliar el sueño. Al no conseguir dormir, termina asociando los estímulos ambientales del propio entorno del dormir con su no dormir, como señales para permanecer despierto, por lo que con el tiempo termina teniendo miedo a ir a la cama porque ello le provoca una excesiva activación emocional y fisiológica que se lo impide, y que cierra el círculo vicioso que se debe corregir.

Para ello, el paciente recibe unas directrices claras, como son:

- Acuéstese sólo cuando note somnolencia.
- Utilice la cama y el dormitorio exclusivamente para dormir o mantener relaciones sexuales.
- Establezca rutinas regulares a seguir previas al sueño, siempre las mismas, que le recuerden que se acerca el momento de ir a dormir
- Si no se duerme en 10-15 minutos, levántese, salga del dormitorio y vuelva a él sólo cuando esté de nuevo somnoliento. Y haga lo mismo si tras despertares nocturnos no concilia el sueño de nuevo en 10-15 minutos. Repítalo tantas veces como sea necesario cada noche.
- Levántese cada mañana a la misma hora independientemente del tiempo que haya dormido esa noche.
- No haga ninguna siesta durante el día.

Al inicio, los pacientes pasarán un tiempo considerable fuera de la cama y tendrán una pérdida de horas de sueño, por lo que su funcionamiento diurno y su estado de ánimo pueden verse afectados temporalmente. Es necesario saber explicar al paciente que ese sacrificio inicial producirá mejoras seguras y mantenidas a largo plazo.

Este método tiene evidencia científica de efectividad en el tratamiento del insomnio crónico, tanto de conciliación, como de mantenimiento.

Restricción de sueño

En realidad son técnicas de restricción de tiempo pasado en cama, que tratan de asegurar un ciclo sueño-vigilia estable, basándose en que los que padecen insomnio tienden a alargar su tiempo de permanencia en cama con el que compensar su déficit de sueño.

Se persigue con este método producir una ligera privación de sueño, al reducir las horas que pasa en cama, a las horas reales que ha reconocido dormir en la anamnesis, e ir incrementándolas 15-20 minutos cada semana hasta conseguir una duración óptima. Todo ello a medida que va mejorando la eficiencia del sueño (relación de tiempo dormido respecto al pasado en cama).

Aunque esta estrategia tiene sentido y a veces éxito, la inestabilidad del ciclo sueño-vigilia y la fragmentación y dilución del sueño en un tiempo más largo pasado en cama es contraproducente y suele producir un sueño fragmentado y de poca calidad.

Es conveniente que el paciente fije la hora de levantarse de modo regular, con lo que podemos ajustar a lo largo del tratamiento su hora de acostarse, que en todo caso no conllevará un tiempo menor a 4 ó 5 horas de permanencia en cama por noche.

Biofeedback

Proporciona al paciente una autorregulación visual o auditiva que le ayuda a controlar ciertos factores fisiológicos, como la tensión muscular, y a reducir así la hiperexcitación somática.

Se utiliza normalmente un electromiograma frontal, que registra mediante el uso de electrodos la tensión muscular de la frente y avisa, por medio de una señal auditiva o visual, del nivel de tensión.

Se entrena así al paciente a conseguir un grado de relajación muscular idóneo, al concentrarse en pensamientos o sensaciones que reducen la velocidad de la señal de retroalimentación biológica. Al final, el paciente termina haciéndolo en su dormitorio sin la ayuda del aparato del *biofeedback*.

La instrumentación requerida y el prolongado proceso de aprendizaje hacen que su empleo actualmente esté bastante limitado.

Terapia cognitivo-conductual

Combina la reestructuración cognitiva con las intervenciones conductuales.

Las técnicas cognitivas identifican y analizan los pensamientos y creencias disfuncionales del paciente sobre el sueño o las consecuencias del insomnio y tratan de reducir la ansiedad anticipatoria (miedo a no dormir) que se produce antes de ir a la cama, que dificultan la conciliación del sueño.

Intención paradójica

Es una técnica en la que se persuade al paciente de que no intente dormir. Se basa en la premisa de que la ansiedad anticipatoria por querer dormir inhibe la aparición del sueño. Por ello, si el paciente deja de intentar dormir y procura permanecer despierto, esa ansiedad anticipatoria desaparecería y el sueño podría llegar más fácilmente.

Reestructuración cognitiva

Esta terapia está diseñada para abordar un rango de disfunciones cognitivas que juegan un papel importante en el insomnio:

- Expectativas de sueño poco realistas (conseguir 8 horas de sueño todas las noches).
- Conceptos erróneos sobre las causas del insomnio.
- Ansiedad de actuación por querer controlar la cantidad y calidad del sueño.
- Amplificación de las consecuencias de una noche de sueño escaso, con la creencia de que no podrá funcionar al día siguiente si duerme mal una noche.

En las sesiones terapéuticas se examinan los problemas y las creencias del paciente sobre el sueño, para identificar y discutir las que son contraproducentes. Se proporciona información correcta sobre el sueño y se ayuda a desarrollar ideas más positivas y menos perturbadoras sobre su problema.

Terapia cognitivo-conductual multicomponente

Esta estrategia intenta cambiar las creencias y actitudes del paciente sobre el insomnio y modificar las conductas desadaptativas que lo mantienen. Combina para ello la terapia cognitiva, las técnicas conductuales (control de estímulos, restricción del sueño, relajación muscular progresiva) y las normas de higiene del sueño.

Terapia psicoanalítica orientada a la percepción

Pretende ser útil al clarificar conflictos inconscientes que pueden estar alimentando el insomnio. Los temas que surgen durante la psicoterapia son la pérdida de control, perjuicio, autoexposición, agresión y sexualidad. Los pensamientos y sentimientos asociados con estos temas llevan a la tensión y a la ansiedad, y mantienen despierto al paciente. Por ello, el objeto de esta psicoterapia es exponer estos temas y examinarlos conscientemente durante las sesiones.

Visión general de tratamientos cognitivo-conductuales

La Academia Americana de Medicina del Sueño recomienda:

- Control de los estímulos, como estándar (tratamiento generalmente aceptado que refleja un grado alto de certeza clínica y se apoya en una fuerte evidencia empírica).
- La relajación muscular progresiva, la intención paradójica y el *biofeedback*, como norma (tratamiento que refleja un grado moderado de certeza clínica y algún apoyo empírico).

- La terapia de restricción del sueño y la terapia cognitivo-conductual multicomponente, como opcionales (tratamiento que refleja un uso clínico incierto debido a una evidencia no concluyente, evidencia contradictoria u opinión de expertos contradictoria).
- Higiene del sueño, visualización de imágenes y terapia cognitiva de componente único (no tienen suficiente evidencia como para recomendarlas como terapias aisladas).

Intervenciones farmacológicas

El tratamiento farmacológico es sólo una medida coadyuvante del tratamiento integral del insomnio.

Para la terapia farmacológica se tiene en cuenta tanto su duración como el tipo de insomnio. Cuando la indicación esté justificada, se deberán valorar además características individuales del paciente, como personalidad o psicopatología. Los tipos de personalidad que predisponen a la dependencia de fármacos o sustancias de abuso deben de considerarse como contraindicación en la prescripción de psicofármacos, porque al menos un tercio de los pacientes no consigue deshabituarse posteriormente de la toma de hipnóticos.

La elección de un determinado fármaco estará condicionada por los síntomas presentes, el objetivo del tratamiento, comorbilidad del paciente, su respuesta a tratamientos previos, posibles contraindicaciones e interacciones con otros medicamentos que utilice, los efectos secundarios previsibles y su coste.

En la relación entre beneficios y riesgos de la utilización de un hipnótico se deberán tener en cuenta su eficacia, el desarrollo de tolerancia, los problemas a su retirada y las reacciones adversas.

Hipnóticos

Los utilizados en la actualidad en el tratamiento del insomnio pertenecen a dos grandes grupos, según su estructura química:

- Benzodiazepínicos:
  - 1,4 benzodiazepinas.
  - Triazolbenzodiazepinas.

- No-benzodiazepínicos:
  - Ciclopirrolonas.
  - Imidazopiridinas.
  - Pirazolopirimidinas.

Los hipnóticos son agonistas de los receptores benzodiazepínicos (ARB) y ejercen su acción en distintas subunidades del complejo receptor GABA benzodiazepina.

Benzodiazepinas (BZD)

Las BZD son depresores del sistema nervioso, favorecen la relajación física y mental y reducen la actividad nerviosa en el cerebro (acción gabaérgica).

Son un grupo heterogéneo de fármacos de acuerdo a su estructura química, y a sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas.

Desde el punto de vista de la estructura química, las tipo benzodiazepinas 1,4 y las triazolobenzodiazepinas son diferentes, no hay tolerancia cruzada entre ellas y tienen distinto perfil de reacciones adversas.

Su recomendación en el insomnio debe restringirse al insomnio agudo, con la menor dosis posible, con fármacos de eliminación rápida, no utilizando los de vida media corta y con duración no superior a las de 2 a 4 semanas.

Fármacos incluidos: flurazepam, estazolam, triazolam, quazepam, loprazolam, nitrazepam, midazolam, temazepam, flunitrazepam, brotizolam, diazepam y lorazepam.

Como efectos secundarios se han observado: somnolencia diurna, cefalea, vértigo, náuseas, fatiga, pérdida de memoria y mayor accidentabilidad.

A partir de las 2 semanas de utilización de las BZD hay un mayor riesgo de desarrollo de tolerancia, dependencia física y psíquica.

En caso de retirada brusca del tratamiento se registran manifestaciones de abstinencia más probables y más intensas con las benzodiazepinas de mayor potencia y vida media más corta. Las de estructura química triazolo-BZD (triazolam, brotizolam, estazolam y alprazolam) tienen peor balance beneficio-riesgo.

Los fenómenos de abstinencia se asocian tanto con el desarrollo de tolerancia, como con el de dependencia, que son más rápidas cuanto más corta es su vida media y mayor su potencia.

Durante el embarazo, las ventajas potenciales de su uso para la madre no superan a los posibles riesgos para el feto. En caso de utilización, para evitar el riesgo potencial de defectos congénitos, se debe usar a la dosis eficaz más baja, la duración más corta posible y en monoterapia. En etapas avanzadas del embarazo o durante la lactancia pueden causar efectos adversos en el neonato, como hipotonía, síndrome de retirada, sedación e hipotermia.

No benzodiazepínicos

En los últimos años se han introducido en el mercado varios fármacos de tres grupos químicos: ciclopirrolonas (zopiclona y eszopiclona), imidazopiridinas (zolpidem) y pirazolopirimidinas (zaleplon).

Han sido desarrollados con el objetivo de evitar las desventajas de las BZD, ligadas a sus efectos secundarios, como la sedación, la dependencia y los efectos de retirada.

Salvo la eszopiclona (no aprobado en España), los demás están aprobados para un uso inferior a 5 semanas. Algunas características diferenciales:

- En latencia de sueño, zaleplon es más eficaz que el zolpidem y éste más que la zopiclona.
- En duración y calidad de sueño, zaleplon es menos eficaz que zolpidem.
- El insomnio de rebote es menor con zaleplon.

Los efectos adversos de los hipnóticos no benzodiazepínicos son: somnolencia diurna, vértigo, fatiga, dolor de cabeza, alucinaciones, náuseas, desorientación y confusión, ansiedad o crisis de pánico, debilidad, temblor, palpitaciones y taquicardia.

Se han descrito el insomnio de rebote y el síndrome de abstinencia y el riesgo de dependencia, tras uso prolongado. Se aconseja cautela en su prescripción en pacientes con abuso del alcohol y/o fármacos.

No se aconseja su uso a embarazadas.

Con los hipnóticos no-benzodiazepínicos se investigan otras pautas de tratamiento, como el uso intermitente, la utilización a demanda o la formulación de liberación retardada, y se sugiere una relación beneficio-riesgo favorable para el tratamiento discontinuo.

Benzodiazepínicos frente a no-benzodiazepínicos

Actualmente no hay pruebas concluyentes sobre una diferencia clínicamente útil entre hipnóticos benzodiazepínicos y no-benzodiazepínicos.

Desde el punto de vista de eficacia, efectos secundarios y el potencial de dependencia o abuso, no hay base para sugerir que si un paciente no responde a una de las familias, probablemente pueda responder a otra.

Salvo un menor riesgo de agravación de afecciones respiratorias, ambos hipnóticos tienen los mismos inconvenientes de uso.

Las comparaciones entre fármacos benzodiazepínicos y no-benzodiazepínicos no aportan pruebas convincentes de la superioridad, en cuanto a utilidad clínica, de unos sobre otros, tanto en eficacia como en riesgos.

Salvo que un paciente tenga efectos secundarios directamente relacionados con un hipnótico específico, debe utilizarse el de menor coste antes que utilizar otra alternativa más cara.

Otros fármacos

Pueden ser considerados en el tratamiento del insomnio:

Antidepresivos

Los antidepresivos con perfil sedante son los tricíclicos (doxepina, trimipramina y amitriptilina), la trazodona y la mirtazapina.

En el caso de los tricíclicos, la acción sedante parece asociarse con los efectos antihistamínicos y, posiblemente, con los efectos antagonistas del receptor adrenérgico alfa-1.

En el de la trazodona parecen relacionarse con el antagonismo de los receptores 5-HT2 y, posiblemente, de los alfa-adrenérgicos.

Otro posible mecanismo de acción en el caso de la trazodona, trimipramina y doxepina sería la reducción de la hipercortisolemia que presentan los insomnes crónicos.

Estos fármacos se usan como hipnóticos a dosis menores que las utilizadas en el tratamiento de las depresiones.

La indicación de los antidepresivos en el tratamiento del insomnio es cuando éste es un síntoma más de un síndrome depresivo, ya que, por otro lado, hay poca evidencia sobre la efectivi-

dad y seguridad de los antidepresivos en el tratamiento del insomnio que no esté asociado a trastornos de depresión.

Aunque hay algunos antidepresivos conocidos por su acción sedante, como la amitriptilina y la trazodona, hay poca información sobre su empleo en el tratamiento del insomne no depresivo.

Antipsicóticos atípicos y anticonvulsivantes

Las pruebas sobre la eficacia para el tratamiento del insomnio y el potencial de efectos secundarios de fármacos como la gabapentina, tiagabina, quetiapina y olanzapina son insuficientes. No recomendados.

Otros fármacos

No se recomiendan, por su bajo índice terapéutico y sus significativos efectos adversos, incluyendo la probabilidad de tolerancia y dependencia, fármacos como el hidrato de cloral, el meprobamato y los barbitúricos.

Otras alternativas de tratamiento

Acupuntura

La acupuntura es un procedimiento terapéutico en el que se perforan áreas corporales específicas, los puntos meridianos, con agujas finas. Es una de las formas principales de tratamiento en la medicina china tradicional.

Además de la acupuntura tradicional con aguja, se emplean otras formas de acupuntura, como la electroacupuntura, la acupuntura láser, la acupresión, la terapia auricular y la estimulación eléctrica transcutánea (EET) del punto de acupuntura.

En algunos estudios se ha demostrado que la acupuntura puede ser útil en el tratamiento del insomnio comórbido asociado a trastornos psiquiátricos o médicos. Así, cuando con los tratamientos estándar de farmacoterapia, psicoterapia o la combinación entre ambos no resultan eficaces para un tipo de insomnio secundario, los pacientes podrían remitirse a la intervención de acupuntura.

Hay muy poca información sobre los efectos adversos asociados al uso de la acupuntura, que suelen ser del tipo dolor, infecciones y colocación inapropiada de las agujas, isquemia tisular o necrosis.

Las pruebas actuales no son suficientemente rigurosas como para permitir extraer conclusiones acerca de la aplicación extensa de cualquier forma de acupuntura en el tratamiento del insomnio, de cualquier etiología y en cualquier grupo de edad. Tampoco se conoce el efecto a largo plazo de la acupuntura y sus variantes, y sus potenciales efectos adversos no están aún suficientemente definidos.

Hierbas medicinales

La utilización de remedios herbales en los trastornos de sueño es muy antigua. Las hierbas medicinales son populares, se usan a nivel mundial y podrían considerarse una opción de tratamiento para el insomnio si se demuestra que son efectivas y seguras.

El profesional sanitario tiene que saber reconocer tanto los beneficios como los riesgos que estos preparados tienen y evitar actitudes de rechazo, que pueden llevar al paciente a ocultar su uso, enmascarando posibles efectos adversos.

No hay estudios concluyentes que evalúen la eficacia específica para el insomnio de los tratamientos herbales.

Valeriana *(Valeriana officinalis)*

Se le atribuyen propiedades sedantes e inductoras del sueño y es una de las hierbas medicinales más usada para el insomnio. Se utiliza en forma de hierba seca, de extracto o de tintura.

Por lo que respecta a la efectividad, se sugiere que la valeriana puede mejorar la calidad del sueño, pero no hay estudios de los que sacar conclusiones firmes.

Cuando se evalúa la seguridad, se constata que la valeriana es una hierba al parecer segura, con pocos efectos secundarios relatados y que cuando éstos aparecen no difieren de aquellos que se asocian con la utilización del placebo.

No existen pruebas suficientes que demuestren la efectividad de la valeriana en comparación con el placebo en los trastornos del sueño, ni de las dosis que podrían ser eficaces. También se emplea en combinación con otras plantas.

Otras hierbas

Distintas especies vegetales se combinan con frecuencia con otras medicinales a las que se atribuyen propiedades sedantes, por ejemplo:

Pasiflora *(Pasiflora incarnata L.)*, amapola de California *(Eschscholtzia californica Cham.)*, lavanda *(Lavandula angustifolia Mill.)*, melisa *(Melisa officinalis L.)*, tilo *(Tilia cordata Mill.)*.

Bibliografía recomendada

Aizpiri J, Barbado JA, Cañones P, Fernández A, Gonçalves F, Rodríguez JJ, De la Serna I, Solla JM. Manual de Habilidades en Salud Mental para Médicos Generales. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Madrid, 2003.

Gonçalves Estella F, Zamorano Bayarri E, Esteban Sobrevuela JM. Guía de Buena Práctica Clínica en Patología del Sueño. Ministerio de Sanidad y Consumo. OMC Ed. IM&C, Madrid, 2005.

Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2009.

Vela Bueno A. Prevención de los trastornos del sueño. Higiene del sueño. En: Sueño y procesos cognitivos. Ramos Platón MJ (ed). 1996. Madrid.

Westchester IL. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders (ICSD-2). Diagnostic and coding manual 2005.

www.nlm.nih.gov/medlineplus





REAL ACADEMIA
NACIONAL DE
FARMACIA



